UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 91

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX DES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1934

PAR

Jean-Laurent-Marie CARO

Elève du Service de Santé de la Marine,
Externe des Hôpitaux,
Né à Châteauneuf-du-Fâou (Finistère), le 21 juin 1909.

Examinateurs de la Thèse :

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur ..... *Juges*
DAMADE, agrégé ..... *Juges*
DE GRAILLY, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0066

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 91

ÉPANCHEMENTS PLEURAUX DES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Décembre 1934

PAR

Jean-Laurent-Marie CARO

Elève du Service de Santé de la Marine,
Externe des Hôpitaux,
Né à Châteauneuf-du-Fâou (Finistère), le 21 juin 1909.

Examinateurs de la Thèse :

MM. SABRAZÈS, professeur. ..... *Président.*
AUBERTIN, professeur ..... *Juges*
DAMADE, agrégé ..... *Juges*
DE GRAILLY, agrégé..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. GUYOT
Doyen honoraire..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU	Hydrologie thérapeutique et climatolcgie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.		
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique) PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MA MERE — A MON PERE

Témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET DE MICROSCOPIE CLINIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
MEMBRE ASSOCIÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN-CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HÔPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Le temps passé dans votre service a été pour nous fécond en enseignements. Nous vous exprimons ici notre vive gratitude et nous tenons à vous remercier de l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail.

AVANT-PROPOS

C'est sous l'inspiration et d'après les indications de M. le professeur Sabrazès qui venait d'observer dans son service à l'hôpital Pellegrin, un cas de pleurésie chez un typhique que nous avons entrepris de faire une revue générale des complications pleurales de la typhoïde. Nous voudrions dans ce modeste travail réunir un certain nombre de notions éparses et faire en quelque sorte « le point » de cette question dont l'étude a été, semble-t-il, assez délaissée depuis une quinzaine d'années. Nous apporterons ensuite, à la lumière de quelques observations choisies dans le service parmi les plus caractéristiques, quelques aperçus originaux de notre maître, le professeur Sabrazès, relatifs aux pleurésies typhiques.

Avant de commencer cette thèse qui marquera la fin de nos études à la Faculté de Médecine de Bordeaux, c'est pour nous un agréable devoir d'adresser l'expression de notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont conduit à travers le vaste domaine de la médecine.

Nous exprimons notre gratitude :

A nos professeurs de l'Ecole annexe de Médecine navale de Brest,

A nos professeurs de l'Ecole de Santé navale,

A nos maîtres de la Faculté; à nos maîtres des hôpitaux de Bordeaux et spécialement aux professeurs Rocher, Duvergey, Petges, Cruchet et au docteur Denis dans les services desquels nous avons été externe.

Nous remercions enfin notre Président de thèse, M. le professeur Sabrazès, de sa sollicitude et de ses conseils avisés. Nous nous souviendrons des magistrales leçons du professeur au laboratoire de la Faculté, ainsi que du précieux enseignement clinique que n'a cessé de nous prodiguer pendant un stage trop court , hélas, le médecin-chef du service des contagieux, qui avait bien voulu nous compter parmi ses externes.

HISTORIQUE

La question de la pleurésie typhique, aujourd'hui classique s'est enrichie surtout depuis une cinquantaine d'années. Elle a dû, en effet, attendre les progrès de la médecine. Nous retrouvons, dans son historique, les grandes étapes suivies par la pathologie tout entière.

La coexistence de la pleurésie et de la fièvre typhoïde fut signalée dès 1624. C'est à Spiegel, médecin de Francfort, qu'en revient le mérite. Faisant une autopsie, il constate que « les poumons , sains d'ailleurs, étaient attachés aux côtes de toutes parts par des adhérences, l'intestin présentant des lésions typhiques non douteuses.

Chirac, 1762, Rœderer et Wagner, Prost, 1804 relatent des faits analogues.

Louis, le premier, en 1829, songe à une relation possible de cause à effet entre les deux affections considérées jusque-là comme indépendantes.

A ce moment, Laennec révèle les règles primordiales de l'auscultation, et désormais la pleurésie cesse d'être une trouvaille d'autopsie. Trousseau, Riellet et Bartey font le diagnostic et tracent le tableau clinique des pleurésies typhiques. Ils insistent sur leur rareté, tandis qu'à la même époque des auteurs anglais (Peacock, Gartner, Jenner) de même que des auteurs allemands (Griesenger, Hoffmann, Liebermeister) les considèrent au contraire comme d'une fréquence relative.

La Saigne dans sa thèse (Paris, 1879) distingue les pleurésies qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde de celles qui surviennent pendant la convalescence. Il insiste sur la nature tuberculeuse possible et même fréquente de ces dernières.

Enfin, succédant à cette période clinique, s'ouvre l'ère des recherches microscopiques. Les études bactériologiques permettent à Rendu et de Gennes de déceler pour la première fois le bacille d'Eberth dans le pus pleurétique d'un typhique. Par contre elles montrent que certaines des pleurésies survenues au cours de la typhoïde sont dues à des infections étrangères.

Plus tard, les techniques de laboratoire destinées à établir la nature de l'épanchement se précisent. En 1900 Widal et son Ecole apportent à la question des notions nouvelles intéressant les propriétés sérologiques et cytologiques de l'épanchement.

Puis l'Ecole lyonnaise, en se basant sur les données précises du laboratoire (séro-diagnostic d'Arloing-Courmont venant compléter les résultats du séro-diagnostic de Widal, cytologie, inoculation au cobaye surtout) insistent sur la nature tuberculeuse fréquente des pleurésies de la convalescence.

L'épidémie de paratyphoïdes qui a sévi en 1915-1916 nous a montré que les infections à paratyphiques sont capables de créer au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire les mêmes complications que l'infection éberthienne.

Depuis la guerre la question des pleurésies typhiques et paratyphiques a été rarement l'objet d'études qui n'ont d'ailleurs fait que confirmer et préciser les notions déjà acquises.

ETIOLOGIE

Louis qui, le premier, songea à la possibilité de complications pleurales de la dothiénentérie les considère comme rares et dit ne les avoir observées qu'une fois sur 57 cas.

Andral insiste également sur « la rareté de l'inflammation des membranes séreuses dans la fièvre typhoïde ».

Tweedie, à la même époque, vient affirmer le contraire : « dans la fièvre typhoïde, écrit-il, il y a une tendance marquée à l'inflammation des séreuses, donc la pleurésie est une affection secondaire fréquente ». Jenner, autre médecin anglais, avait évalué à 40 % la proportion dans laquelle on rencontre cette complication.

Cette discussion sur la fréquence de la pleurésie éberthienne a été reprise à la suite de notes publiées par Widal et Mercklen, où ils rapportent dix observations personnelles de pleurésies typhiques rencontrées en moins de six mois. Cette statistique surprend Siredey, car lui-même n'en a vu que trois cas sur cent cinquante typhiques. Il conteste la plupart des observations de Widal parce qu'il y est question de malades chez lesquels une ponction exploratrice ne donne que quelques centimètres cubes de liquide. Or pour Siredey il n'y a vraiment complication pleurale que s'il survient un épanchement abondant ou un abcès localisé de la plèvre. A quoi Achard répond qu'il y a intérêt à ne pas méconnaître ces très petits épanchements car ils peuvent s'accroître devenir même considérables et passer à la purulence.

Il semble donc que les divergences des pourcentages des auteurs s'expliqueraient par des différences dans leurs conceptions respectives des complications pleurales. En réalité il est nécessaire de tenir également compte de certains facteurs bien signalés par La Saigne en 1879 dans sa thèse : « Cer-

taines conditions particulières semblent jouer un rôle dans la production des pleurésies typhiques : les saisons froides et humides, l'influence de certaines épidémies, les mauvaises conditions hygiéniques, la détresse physique et morale, enfin et surtout les conditions internes inhérentes aux individus malades ».

D'autres médecins du XIXe siècle avaient également constaté que la fièvre typhoïde à forme peçtorale n'apparaît pas d'une manière indifférente dans tous les temps et dans tous les lieux. Ils insistaient déjà sur ce que nous appelerions aujourd'hui « le génie épidémique » de la fièvre typhoïde.

Il est certain, en effet, que certaines épidémies de fièvre typhoïde ont plus que d'autres tendance à donner des complications du côté des séreuses. En examinant les statistiques on s'aperçoit que les pleurésies ont été plus fréquentes pendant les années qui vont de 1897 à 1904 et pendant la durée de la guerre 1914-18.

Les conditions météorologiques jouent un rôle incontestable. Ainsi le froid et l'humidité favorisent les complications séreuses du côté de la poitrine.

Mais le principal rôle reviendrait encore aux conditions inhérentes aux individus malades.

Thirial en 1852 accusait déjà la diathèse scrofuleuse et la constitution lymphatique. Signalons la remarque d'un médecin de l'armée qui, en 1911, notait trois cas de pleurésie tardive chez des sujets à état général médiocre et présentant soit un rhino-pharynx infecté, soit des malformations nasales ou thoraciques. Ces malformatilons aideraient-elles à expliquer une moindre résistance de l'appareil respiratoire facilement infecté, siège d'infections descendantes récidivantes qui rendraient plus vulnérables en cas de septicémie typhique ou paratyphique la plèvre ou le poumon ?

Le sexe, s'il faut en croire Labiche (9 fois sur 10 masculins) a son importance.

De même l'âge est à considérer. L'âge adulte semble le plus éprouvé, mais il faut tenir compte que c'est à cette période de la vie que se manifeste surtout la fièvre typhoïde. MM. les Professeurs Cruchet et Dupérié nous ont déclaré

n'avoir jamais rencontré de complications pleurales chez leurs petits typhiques de l'Hôpital des enfants. En effet, la chose est très rare à cet âge. Elle se produit assez souvent chez les vieillards. On sait, du reste, que la typhoïde, relativement rare chez les vieillards, est, en général, grave chez eux et fertile en complications de toutes sortes, comme chez les sujets en état de moindre résistance.

Quelques auteurs avaient, autrefois, accusé à tort, semble-t-il la méthode de Brandt de favoriser l'apparition de complications pleurales. Aujourd'hui, la méthode ayant été bien modifiée et même abandonnée complètement sauf indications spéciales la question ne se pose plus.

Cantegril et Rieunau, bénéficiant du recul du temps et s'appuyant sur les nombreuses statistiques publiées affirment que la pleurésie constitue au cours de la fièvre typhoïde une complication rare qui ne se rencontre pas dans plus de 2 % des cas.

Ces pleurésies ont une origine variable et suivant leur nature microbienne on peut les classer en trois catégories.

La première comprend une série de faits où le processus éberthien n'est pas directement responsable de la détermination pleurale mais constitue seulement la cause occasionnelle qui permet à quelque germe étranger de végéter au niveau de la plèvre. Ainsi Netter, Courmont, Siredey ont pu incriminer, le pneumocoque; Besson, Remlinger, Triboulet ont mis en évidence le rôle du staphylocoque; Méoni, Nobécourt et Peyre celui du strepto; Lemierre celui du perfringens; plus fréquemment les pleurésies typhiques sont de nature tuberculeuse. Déjà La Saigne, Potain, Charrin et Roger, Kelsch avaient signalé le fait. Plus récemment l'Ecole lyonnaise avec Jacquin, Josserand, Courmont, Nordmann et Billet, a insisté sur ce point et en a montré la fréquence relative suivant les séries.

Dans une deuxième catégorie, qui est la plus intéressante, on peut ranger les cas où les manifestations pleurales relèvent directement de l'infection typhique, soit qu'il s'agisse du bacille d'Eberth (Valentini, Achard, Dopter, etc.) soit qu'il s'agisse du para A (Magron, Mallié, Giroux), soit qu'il s'agis-

se du para B (Fichet, Bonnel, Macland), ou d'association de l'Eberth aux paratyphiques (Brouardel, Renard et Seligmann).

Reste un troisième groupe où le bacille typhique peut coexister avec des germes divers et il est alors très difficile de dégager son action propre. Ainsi parmi les onze cas rapportés par Labiche, trois sont complexes et difficiles à interpréter. Une dernière éventualité c'est la stérilité des cultures. Mais on sait que le bacille d'Eberth peut exister seulement par intermittence dans l'épanchement. En présence d'une stérilité permanente, il faudra remonter à l'enseignement de Landouzy qui nous a appris que toute pleurésie qui ne fait pas ses preuves doit être suspectée de tuberculose. Infiniment moins souvent il s'agira d'une manifestation pleurale du rhumatisme articulaire aigu apparu ou réveillé à l'occasion de la dothiénentérie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les pleurésies de la fièvre typhoïde sont pour la plupart éro-fibrineuses.

Leur tendance hémorragique signalée par Ravaut et Michel a été souvent observée depuis. Notons en passant que certains auteurs ont voulu objecter que si l'exsudat apparaît souvent hémorragique c'est fréquemment du fait de la ponction. L'épanchement étant, en général, peu abondant, l'aiguille rencontre facilement la plèvre qui, n'étant pas protégée par une néo-membrane, se laisse facilement traverser.

Le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth est connu depuis longtemps. Néanmoins le plus grand nombre des pleurésies purulentes de la fièvre typhoïde auraient pour cause une infection secondaire.

On a souvent constaté, d'ailleurs, la succession de ces différentes formes, la ponction montrant un liquide séro-fibrineux qui peut, par la suite, prendre l'aspect hémorragique puis devenir purulent. Ces transformations étant réversiblés. Mais parfois ces trois aspects précédents du liquide pleural coexistent, par suite de cloisonnements qui limitent des loges à contenus différents, constituant ce que Dieulafoy a appelé la pleurésie cloisonnée polymorphe. Widal et Mercklen en ont rapporté plusieurs exemples.

Lemierre a signalé la transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de fièvre typhoïde.

Quant à la pleurésie sèche, due au bacille d'Eberth on n'en retrouve qu'une seule observation dans la littérature médicale. Elle a été rapportée par Bourges qui aurait rencontré du bacille d'Eberth dans les fausses membranes.

D'une façon générale, l'épanchement est peu abondant. Les pleurésies de 1 litre courantes dans les pleurésies dites *a frigore* n'ont jamais été observées dans les cas où seul le bacille typhique était en jeu. Il est tout à fait exceptionnel que la quantité dépasse 300 cc. Le niveau liquidien, bien qu'il s'agisse à peu près toujours d'épanchements en lame mince, ne dépasse pas l'angle inférieur de l'omoplate dans la majorité des cas et ne monte qu'exceptionnellement jusqu'au tiers supérieur de l'omoplate.

De plus l'épanchement a une tendance à rester postérieur, bien différent, en cela, de ce que Lasègue décrivait sous le nom de pleurésies tournantes presque toujours dues à la tuberculose et parfois au rhumatisme a. a.

L'épanchement siège dans la grande cavité pleurale, mais il se maintient, en général, dans des limites peu étendues. On a aussi remarqué sa tendance à l'enkystement multiple.

Ravaut, le premier, a étudié la cytologie des pleurésies typhiques. Il montra la présence de quelques polynucléaires, de lymphocytes assez nombreux, et de cellules endothéliales isolées ou en placards. Widal insiste sur la valeur de ces dernières pour le cyto-diagnostic d'un épanchement à bacilles d'Eberth. Des élèves de Widal : Lévy et Malloizel, dans un cas de pleuro-typhus font remarquer la prédominance des polynucléaires et l'existence de gros mononucléaires macrophages.

Mais dès 1909, Mosny conteste la valeur du cyto-diagnostic des pleurésies à bacille d'Eberth. Voici ce qu'il écrit : « On sait la fréquence du réveil des lésions tuberculeuses latentes par diverses maladies et entre autres par la fièvre typhoïde. On sait que la présence des polynucléaires et des cellules endothéliales isolées en activité macrophagique avec quelques lymphocytes est presque la règle dans les pleurésies tuberculeuses examinées dès les premiers jours de la transsudation séreuse. Ce n'est qu'au bout de quelques jours, six à huit jours, rarement deux à trois semaines, que la formule cytologique inflammatoire se mue en la formule lymphocytaire, témoignage de l'inertie définitive de la plèvre. »

Vincent dans une pleurésie hémorragique à bacilles d'E-

berth constate la prédominance des lymphocytes. Tandis que Rosenthal voit dans une pleurésie éberthienne la lymphocytose céder le pas à la polynucléose. Barjon et Lesieux notent au contraire un stade de polynucléose au début.

Nous devons donc constater la diversité des résultats obtenus.

PATHOGENIE

La fièvre typhoïde étant une septicémie, le bacille d'Eberth peut atteindre la plèvre par voie sanguine ou lymphatique, déterminant ainsi une atteinte pleurale primitive. Mais ce bacille n'affectionne pas les séreuses, aussi les complications pleurales primitives, infiniment plus rares que les complications intestinales, ne pourront s'expliquer que par une déficience locale, point d'appel pour le germe du sang, due par exemple à une ancienne affection pleurale. Ainsi Bignami a constaté chez un typhique l'apparition d'une pleurésie du côté gauche, où existaient justement des adhérences des deux feuillets, séquelles d'une ancienne pleurésie banale.

De même plusieurs auteurs ont signalé l'apparition d'un épanchement pleural à bacilles typhiques survenu après un traumatisme de la paroi thoracique à ce niveau (Brouardel, Renard).

Mais plus souvent qu'une localisation septicémique la pleurésie est secondaire à des lésions de voisinage telles que bronchites, congestions, pneumonies ou infarctus qui sont, les unes et les autres, loin d'être rares au cours de la fièvre typhoïde

Ces différentes affections peuvent être d'ailleurs, causées par le bacille d'Eberth. C'est ce qui a été démontré par Bruhl qui en ponctionnant le poumon des typhiques avec une aiguille fine a pu y déceler ce microbe.

Cependant, nous avons vu plus haut que dans la plupart des cas l'étude bactériologique des pleurésies typhiques montrait l'association avec le bacille d'Eberth de staphylocoques, de strepto et en particulier de pneumocoques et pneumobacilles. La fréquence, si grande, de ces microbes, habi-

tuels responsables des affections pulmonaires, nous démontre encore que c'est surtout à travers le parenchyme pulmonaire que l'on doit chercher la voie d'entrée.

Les infarctus pulmonaires ou pleuro-pulmonaires constituent un mode pathogénique relativement fréquent, ainsi que nous le verrons dans un prochain chapitre, des pleurésies typhiques. Ils sont dus à des embolies ayant une origine rarement cardiaque, mais bien plus souvent phlébitique. Quelquefois aussi le point de départ de l'embolie est au niveau d'une escarre de décubitus, d'une suppuration quelconque de la peau (lorsque les veines sont parties prenantes dans l'inflammation.

Notons en passant la localisation surtout droite de ces pleurésies par infarctus. Ce qui s'explique par la prédilection des embolies pulmonaires pour le côté droit.

Une découverte bactériologique unique et intéressante fut celle de Théry et Macaigne qui, dans un cas de pleurésie multiloculaire, trouvèrent dans un foyer du liquide purulent avec des bacilles typhiques et dans un autre du liquide hématique avec des colibacilles. Ces auteurs expliquèrent cette étrange découverte en pensant que le coli avait pu émigrer directement de l'intestin, à travers les voies lymphatiques du diaphragme, jusqu'à la plèvre, admettant ainsi la possibilité d'une voie d'entrée moins banale pour le bacille d'Eberth.

D'ailleurs nous connaissons bien les relations pathologiques générales qui unissent l'intestin et le poumon. Plusieurs auteurs ont noté une relation entre l'intensité des ulcérations de la muqueuse intestinale, les traumatismes de celle-ci et les complications pleuro-pulmonaires par bacille typhique.

Dans les cas de pleurésies purulentes qui ont été suivis d'autopsie on a trouvé quelquefois des lésions de péri-hépatite, de péri-splénite, parfois des abcès hépatiques ou périhépatiques, ou des phlegmons sous-diaphragmatiques.

La typhoïde peut réveiller un paludisme latent donnant ce qu'on appelle la typho-malaria. Or il existe un syndrome pleuro-pulmonaire gauche et splénique dans le paludisme

(Labougle), caractérisé notamment par une pleurésie soit sèche, soit séro-fibrineuse.

De même, toujours par fléchissement du terrain la fièvre typhoïde peut être l'occasion de l'apparition ou d'un réveil de rhumatisme articulaire aigu, dont l'une des manifestations peut être une pleurésie (Dumas et Paupert-Ravault).

Enfin nous savons la fréquence du réveil de lésions tuberculeuses latentes par diverses maladies et entre autres par la fièvre typhoïde. Or cette tuberculose donne fréquemment, alors, des manifestations pleurales.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous ne retiendrons dans l'exposé de la symptomatologie des pleurésies de la fièvre typhoïde, que ce qui leur est spécial, écartant autant qu'il nous sera possible les signes qui leur sont communs avec les autres pleurésies.

Comme beaucoup d'autres pleurésies survenant au cours d'une infection générale elles sont préparées et provoquées par le développement de lésions du parenchyme pulmonaire.

Nordmann a fait remarquer en outre que la quantité de liquide que l'on retire est, d'ordinaire peu abondante et n'est pas en rapport, souvent, avec l'intensité des signes physiques.

Les signes locaux et généraux de la pleurésie typhique ne sont pas toujours très nets. Tantôt la pleurésie masque la typhoïde, tantôt, au contraire, elle passe inaperçue au milieu du tableau plus bruyant de celle-ci. C'est pourquoi il est préférable de classer les pleurésies typhiques d'après l'époque de leur apparition.

1. Pleuro-typhus. On peut voir, ce n'est certes pas fréquent, la pleurésie comme phénomène primitif masquant pour un certain temps, d'une manière plus ou moins complète, le tableau habituel de la typhoïde. Des cas de ce genre furent décrits par Talamon et Lecorché, Fernet et Girode, Remlinger, etc. cas compris sous le titre de pleuro-typhus. Ce sont ces cas qui offrent les plus grandes difficultés quant au diagnostic de nature. La pleurésie apparaît, alors que les symptômes de fièvre typhoïde n'existent pas ou sont si atténués qu'ils passent inaperçus. Très souvent on peut croire au léger embarras gastrique qui accompagne fréquemment la pleurésie bacillaire.

En général, le malade entre à l'hôpital pour un point de côté

violent, de la dyspnée, par ailleurs les seuls symptômes qu'il accuse le plus souvent sont de l'anorexie parfois quelques vomissements et un peu de diarrhée. Encore ces symptômes font-ils très souvent défaut, surtout au début. La fièvre quelquefois très élevée est le plus souvent relativement légère.

L'attention est immédiatement attirée vers les phénomènes pulmonaires et le diagnostic du praticien est pleurésie aiguë ou *a frigore*. Les signes locaux sont habituellement assez nets. L'épanchement, si l'on ponctionne est peu abondant. Le liquide est d'ordinaire séreux, parfois hématique. Mais bientôt apparaît de la diarrhée, la langue est saburrale, rouge sur les bords. On songe à la fièvre typhoïde. Le séro-diagnostic et l'hémoculture donnent des résultats confirmatifs. Après quelques jours la maladie pleurale s'efface devant l'affection générale qui se dessine et évoluera d'ailleurs d'une façon bénigne.

Exceptionnellement l'épanchement du pleuro-typhus est purulent mais ces empyèmes sont alors excessivement graves et peuvent très rapidement entraîner la mort. C'est ainsi que certains empyèmes d'allure foudroyante ne sont pas toujours rapportés à leur véritable cause et le malade meurt avant que l'on ait pu faire un diagnostic complet. Un malade de Nordmann qui mourut d'une pleurésie purulente hypertoxique fut trouvé à l'autopsie porteur de lésions intestinales de dothiénentérie. Le diagnostic n'avait pu être fait, tant les symptômes typhiques avaient été masqués par ceux plus bruyants de l'empyème.

Le diagnostic ne peut être fait le plus souvent que par les moyens de laboratoire.

Pleurésie de la période d'état.

Il s'agit alors d'un typhique qui, présente tout à coup une recrudescence des symptômes respiratoires légers qu'il avait présentés jusque-là. Parfois même alors qu'il n'avait rien eu encore de ce côté les signes éclatent au milieu de l'évolution de la fièvre typhoïde.

Le début se fait parfois par un point de côté, parfois par un frisson. Il peut aussi être très insidieux et le malade présente

seulement un accroissement de température et un peu de dyspnée. L'état est parfois si grave que le malade est incapable de réagir à la détermination pleurale. Aussi faut-il, toujours, soigneusement surveiller le thorax des dothiénentériques. En cas de doute recourir à la ponction exploratrice. L'épanchement est, en effet, souvent peu abondant, mince lame de liquide de quelques centimètres cubes.

Quelquefois séro-hématique, il est en général séro-fibrineux. L'état général du malade est plus ou moins touché. Il est beaucoup plus grave lorsque l'épanchement est purulent, éventualité heureusement rare.

Pleurésies de la période de déclin.

Chez un malade arrivé à la fin de sa fièvre typhoïde et chez lequel la température arrive au voisinage de la normale, on voit tout à coup la fièvre se rallumer, en même temps le malade accuse du malaise mais sans se plaindre, le plus souvent, d'aucun symptôme précis. Pas de recrudescence des phénomènes typhiques. En examinant le malade on constate la présence d'une pleurésie très insidieuse et la ponction donne issue à du liquide peu abondant, parfois hémorragique, parfois séro-fibrineux, plus souvent purulent. (Signalons en passant que Rist affirme que c'est une loi générale que seules peuvent être purulentes les pleurésies nées tardivement dans l'évolution d'une typhoïde ou dans sa convalescence). On est étonné souvent du peu de symptômes généraux auxquels donnent lieu les épanchements purulents, mais elles sont tenaces. On a même signalé un cas où la pleurésie a pu pendant très longtemps passer inaperçue.

Pleurésies de la convalescence.

Lorsqu'une pleurésie apparaît au cours de la convalescence chez un typhique elle est le plus souvent de nature bacillaire. Mais cependant on a signalé quelques cas où la nature éberthienne de l'épanchement ne faisait pas de doute.

La symptomatologie n'offre rien de bien spécial, sinon que la marche de la maladie présente des alternatives d'amélioration et de recrudescence.

Parfois la pleurésie précède et annonce une rechute de la dothiénentérie. C'est ce que Dopter a décrit sous le nom de pleuro-typhus de rechute.

Pleurésies à échéance tardive.

Nous savons que le bacille typhique peut persister au niveau du foie et des voies biliaires après la fin de la fièvre typhoïde. On le retrouve, en effet dans les urines plusieurs mois après la convalescence. Ce fait qui explique les ostéites à échéance tardive, nous permet de comprendre la possibilité de pleurésie à bacilles typhiques survenant plusieurs mois après une fièvre typhoïde. Elles sont cependant rares.

Elles seraient comme les ostéites typhiques d'évolution discrète et bénigne.

Pneumothorax au cours de la fièvre typhoïde.

Il n'en existe que de très rares observations. Nous en faisons mention parce qu'il peut être une complication de la pleurésie purulente éberthienne qui s'ouvre dans les bronches. On a alors les signes du pyopneumothorax après une vomique. Ou bien, au contraire et c'est le cas le plus fréquent, la perforation qui est à l'origine du pneumothorax se fait du poumon à la plèvre : par rupture d'un abcès sous-pleural, d'un infarctus sous-pleural, d'un tubercule du sommet, ou encore par rupture d'un poumon simplement congestionné.

Pleurésies typhiques par infarctus pulmonaire.

Les embolies pulmonaires, qui sont à l'origine de ces pleurésies sont loin d'être rares et se situent, en général, au déclin ou à la convalescence de la fièvre typhoïde.

Il s'agit de malades qui accusent brusquement un violent point de côté dans l'aisselle ou à la base du thorax, avec angoisse, gêne respiratoire, lipothymie. A l'auscultation on note une respiration soufflante et des râles fins. Parfois il se produit une expectoration sanglante, d'abord rouge vif, puis brunâtre. Mais ce n'est pas là un symptôme indéfectible. Il a fait défaut, par exemple, dans le cas décrit par le Pr Gil-

bert et résumé par M. le professeur Sabrazès dans un article important écrit à propos d'un cas de pleurésie à éosinophile par infarctus pulmonaire. Les crachats hémoptoïques ont également fait défaut dans ce dernier cas. En général, la température s'élève. Ce début dramatique, les signes physiques, les caractères de l'exepctoration font penser à un infarc tus. La rapidité de formation et le siège de l'épanchement pleural consécutif faisaient même penser à un infarctus pleuropleurétique par embolie pulmonaire chez le malade observé par M. le professeur Sabrazès.

Ce malade avait présenté une phlébite du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit. Les phlébites sont de constatation assez fréquente, en effet, au cours de la fièvre typhoïde et c'est soudainement à l'occasion d'un chan gement de position du membre malade qu'un embolus s'en va donner naissance, le plus souvent, dans le poumon droit, à un infarctus avec pleurésie possible à son niveau. De même, chacun des malades faisant l'objet des trois observations que nous avons choisies dans le service de M. le professeur Sabrazès, étaient atteints d'une ou même deux phlébites.

A côté de cette origine ordinaire de l'embolie pulmonaire, signalons la thrombose du cœur droit.

Mais en l'absence de constatation anatomique, des auteurs ont supposé la migration de caillots fibrineux venus du cœur droit. Olmer a songé à la possibilité de phlébites latentes localisées aux veines mésentériques. Demling et Rettlinger croient plutôt, et M. le professeur Sabrazès se range à leur avis, à l'existence de phlébites de la veine iliaque interne, souvent difficiles à diagnostiquer au début. Elles seraient caractérisées par un syndrome fruste consistant en un léger œdème péri-malléolaire et en douleurs du bas-ventre, signes constatés chez la malade de notre première observation.

Enfin, l'embolie pulmonaire peut provenir d'une escarre de décubitus, avec des phénomènes phlébitiques au niveau et au voisinage des tissus escarrifiés, d'une suppuration quelconque de la peau, d'une ulcération intestinale, d'un abcès splénique ou hépatique, etc.

En général, les pleurésies par infarctus pulmonaire, sont de nature hémorragique.

M. le professeur Sabrazès, dans l'article que nous avons cité étudie la cytologie de ces pleurésies, à propos d'un cas survenu justement chez un typhique porteur de phlébites. Il en dégage l'analogie cytologique avec l'hémothorax traumatique non infecté, à savoir, ainsi que l'a montré M. le professeur Dupérié, une phase primordiale de polynucléose suivie d'une phase d'éosinophilie. Dans le cas étudié, celle-ci s'élevait à 29 %. Comme il n'y avait pas d'éosinophilie sanguine, le professeur Sabrazès concluait à l'origine essentiellement histogène, plutôt que myélogène de ces éosinophiles. D'autre part, il tire de cette éosinophilie prépondérante, un élément de pronostic favorable, s'accordant ainsi avec les conclusions de M. le professeur Bonnin, concernant l'éosinophilie pleurale traumatique.

Ainsi, faisant suite à un infarctus pulmonaire, on pourra avoir une pleurésie soit franchement hémorragique, soit histologiquement hémorragique avec, au début, une polynucleose neutrophile très marquée, accompagnée de lymphocytes et de placards endothéliaux (Malloizel). Dans les cas de septicité de l'embolus, ainsi que d'une infection secondaire de l'infarctus au contact de la flore microbienne des poumons, la polynucléose peut évoluer vers la suppuration et les éosinophiles n'apparaissent pas ou disparaissent. L'évolution peut aussi se faire vers la putridité. Lemierre rapporte le cas d'une pleurésie hémorragique chez un typhique, survenue à la suite d'un infarctus pulmonaire et qui se transforma en épanchement putride. Fait curieux, le perfringens existait seul, tout d'abord, dans un liquide qui n'avait pas les caractères du liquide putride et c'est l'association de pyocyanique qui lui conféra ce caractère de putridité.

Au contraire, dans les cas non infectés, apyrétiques au bout du cinquième ou sixième jour, l'éosinophilie remplace la polynucléose neutrophile. Le pronostic est alors bénin, l'éosinophilie étant un signe de résorption sanguine en milieu aseptique ou tout au moins peu septique.

A côté de ces épanchements hémorragiques, purulents ou putrides, signalons encore les petits épanchements mécaniques provenant d'une légère transsudation au niveau d'un infarctus, ainsi que les pleurésies droites des cardiaques, c'est-à-dire, déterminées par une embolie pulmonaire ayant pour point de départ une thrombose du cœur droit. Cette embolie crée un infarctus qui s'infecte en raison de l'infection préalable du poumon, une pleurésie peut s'ensuivre. Ainsi, se trouve réalisée une pleurésie droite des cardiaques chez un typhique, épanchement à cytologie panachée dans laquelle polynucléés, macrophages, lymphocytes, quelques éosinophiles sont associés à des placards endothéliaux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pleurésie elle-même est très facile. Il suffit de penser à la possibilité de son existence, pour ne pas la laisser passer inaperçue, dans les cas, assez fréquents, nous l'avons vu, où elle ne se traduit par aucun phénomène bruyant. Sa rareté diminuerait peut-être, si on la recherchait systématiquement et si on prenait soin de surveiller l'état de la plèvre dans toutes les typhoïdes.

Mais il ne faut pas que l'apparition de manifestations pleurales au cours d'un état infectieux, nous incite trop facilement à porter le diagnostic de pleurésie typhique. Chacun sait, en effet, que la tuberculose est capable d'emprunter pendant plus ou moins longtemps, les traits de la fièvre typhoïde ou des fièvres paratyphoïdes avant de se trahir par l'éclosion d'une localisation portant l'empreinte de la bacillose, telle qu'une pleuro-pneumopathie. C'est la typho-bacillose de Landouzy. Or, le diagnostic différentiel de celle-ci avec les maladies typhoïdes est l'occasion des difficultés les plus grandes, même en utilisant les procédés de laboratoire. Les réactions agglutinantes, l'hémoculture sont, avec les taches rosées, les meilleurs signes d'une fièvre typhoïde. Lorsque pour des raisons diverses, ces trois indices sont discutables, le doute persiste. Or, la séro-réaction peut être inutilisable en raison de la vaccination antityphoïdique préalable du malade; en outre, les propriétés agglutinantes du sérum sanguin n'ont une signification que si elles existent à un taux élevé (1/80 au moins). Un résultat négatif d'hémoculture (ce qui est fréquent lorsque celle-ci n'est pas pratiquée dans les premiers jours), n'emporte pas

la conviction. On a cité des cas de granulie avec taches rosées.

Serait-il plus aisé d'écarter le diagnostic de dothiénentérie en dépistant une poussée évolutive de tuberculose ? Or, grâce à la cuti-réaction, à l'analyse des crachats, aux examens cytologiques, à l'inoculation au cobaye, à la radioscopie, il ne nous est plus permis d'ignorer une tuberculose en évolution. Enfin, la mise en culture du sang par le procédé de Lowenstein est capable de révéler le BK quand il s'agit de typho-bacillose.

Ainsi Pellé a pu mettre en évidence dès le début de la typho-bacillose (14 cas en deux ans), le bacille de Koch dans les crachats.

La confusion d'une pseudo-typhoïde tuberculeuse avec une typhoïde peut, en effet, causer de grands préjudices aux malades. Ainsi, la thérapeutique habituelle contre la fièvre typhoïde commande la diète liquide rigoureuse, l'alimentation ne devant commencer qu'après une semaine de température normale. Il est bien évident que cette thérapeutique est tout à fait contre-indiquée si nous sommes en présence d'une tuberculose pleuro-pulmonaire. On a souvent commis cette erreur et favorisé une débilitation des malades si propice à l'évolution de la bacillose. De même, on a vu maintes fois des malades qui partaient pour un séjour au bord de la mer en guise de convalescence d'une pseudo-typhoïde. Inutile de dire que certaines de ces victimes, après un séjour de un ou deux mois dans un climat marin, ont vu leurs lésions de tuberculose pulmonaire méconnue prendre une rapide aggravation.

Inversement, les localisations pleuro-pulmonaires du bacille typhique peuvent se traduire cliniquement par des symptômes identiques à ceux de la tuberculose pleuro-pulmonaire. D'après Léon Bernard, ces complications thoraciques ont été très fréquentes dans l'épidémie de guerre. De même, Lemierre a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre et il met en garde contre un diagnostic trop hâtif de tuberculose chez des typhiques, alors même que les symptômes paraissent aussi suspects que possible.

Considérons maintenant le cas où un malade chez lequel on a pu affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde, fait une pleurésie. Celle-ci est-elle bien de nature typhique ?

Un argument peut-il être tiré de la propriété agglutinante du liquide pleural ? Non, car on sait que tous les liquides transsudés agglutinent chez un typhique.

Que faut-il conclure de la présence ou de l'absence de bacilles typhiques dans l'épanchement ?

Widal et Mercklen, après avoir noté l'intermittence de l'apparition du bacille typhique dans l'exsudat, concluent que la stérilité de ce dernier ne saurait prouver sa nature non typhique. Inversement, même la présence du bacille d'E dans un épanchement, n'indique pas sa nature typhique. Fernet, à propos d'un cas personnel, fait remarquer que le bacille peut venir, au cours d'une fièvre typhoïde, échouer et pulluler dans un foyer de pleurésie dont il n'aurait pas été lui-même la cause.

Fertilité de l'épanchement, agglutination, ne représentent donc pas des arguments péremptoires.

Reste encore l'examen cytologique. Nous avons vu que l'origine typhique ou la coexistence d'une typhoïde légitime et dûment vérifiée, n'imprime pas à un épanchement pleural un caractère de spécificité au point de vue cytologique. Cependant, assez souvent, à une polynucléose dominante, s'associent une lymphocytose plus ou moins marquée et de nombreuses cellules endothéliales isolées ou en placards.

En résumé, le diagnostic de la nature étiologique d'une pleurésie typhique est très difficile.

Remarquons que les pleurésies purulentes sont rarement de nature typhoïdique. La plupart ont pour cause une infection secondaire extrêmement variable. Quelques-unes seraient tuberculeuses (Potain).

Etudions, maintenant, l'importance que peut avoir une pleurésie survenant au cours d'un état infectieux, pour le diagnostic rétrospectif de celui-ci. Le cyto-diagnostic de l'épanchement est sans valeur. La mise en présence du bacille typhique dans le liquide pleural, est de la plus grande importance. Si l'examen direct, ce qui est exceptionnel, ou la culture

permet de trouver le bacille d'E à l'état de pureté, on pourra affirmer la nature typhique de l'état infectieux. La culture du bacille d'E des liquides pleuraux ne réussissant pas toujours aisément, on la recommencera deux ou trois fois.

Un autre argument peut être fourni par les propriétés agglutinantes du liquide pleural vis-à-vis du bacille typhique. Ainsi, Rist cite un cas dans lequel les premiers symptômes furent ceux d'une pneumonie avec réaction pleurale, et dans lequel le séro-diagnostic et l'hémoculture se trouvèrent être négatifs au début, alors que l'ensemencement à partir du liqui de pleural, fait en même temps, donna des bacilles d'E en cultures pures.

Ce que nous venons de dire au sujet de l'intérêt diagnostique que d'un épanchement pleural au cours d'une fièvre typhoïde, est encore plus vrai au cours d'une paratyphoïde. En effet, Joltrain et Petitjean ont remarqué, au cours de l'épidémie qui a sévi en 1915-1916 sur nos troupes en campagne, que c'est surtout dans les formes latentes ou frustes de paratyphoïde que sont, le plus fréquemment, apparues les complications pleurales, et que, dans ces cas, c'est surtout grâce aux examens de laboratoire du liquide pleural, qu'ils ont eu confirmation tardive du diagnostic de paratyphoïde, malgré des données négatives de l'hémoculture.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Il faut encore ici, distinguer des càs d'espèces. Le pleurotyphus est en général bénin et, remarque intéressante, la fièvre typhoïde qui a débuté par un syndrome pleurétique, présente aussi une évolution favorable. Il y a cependant des exceptions à cette règle. Gauthier rapporte un cas où un pleurotyphus d'allure bénigne au début, évolua de façon fort grave et entraîna la mort du malade. De plus, nous avons vu que s'il y a purulence d'emblée, le pronostic est excessivement grave, mais nous savons que ces cas sont rares.

Les pleurésies de la période d'état et celles du déclin, ont une gravité très différente suivant que l'épanchement est séro-fibrineux ou purulent. Dans le premier cas, la guérison spontanée se produit en deux ou trois semaines et il ne se produit aucun reliquat pleural. Parfois, il y a plusieurs évolutions successives. Dans le deuxième cas, au contraire, la résorption du liquide est rarement spontanée. Il faut des ponctions répétées et parfois même une intervention sanglante est nécessaire pour désinfecter la plèvre.

Les pleurésies de la convalescence ont une plus longue durée et persistent parfois pendant un mois et plus, même quand elles sont de nature éberthienne. L'épanchement a tendance à se produire très rapidement après les ponctions. S'il est purulent, il nécessite souvent une intervention. En outre, il est assez fréquent de voir ces pleurésies de la convalescence, laisser après elles des adhérences pleurales.

En résumé, ces épanchements pleuraux ont en général, un caractère bénin et se résorbent facilement sans laisser de traces. Rist soutient que le pronostic est d'autant meilleur que l'épanchement se manifeste plus tôt.

L'évolution des pleurésies éberthiennes n'est pas aussi aiguë que dans la plupart des pleurésies purulentes à strepto et pneumocoques et ce caractère de subacuité les rapproche des cas d'ostéite éberthienne.

Pour éviter la persistance, quelquefois si extraordinairement longue de la collection et éviter la sclérose pulmonaire, l'ouverture de la plèvre s'impose quand le liquide est purulent. Cependant, la pleurésie purulente à bacilles d'E n'a pas d'habitude une évolution rapide ni une marche envahissante, ne manifeste pas de tendance à devenir le point de départ d'une infection généralisée, d'une septicémie, comme le fait, par exemple, la pleurésie streptococcique. Bien au contraire, l'infection qui était d'abord générale s'est localisée à la plèvre, y reste cantonnée. L'organisme des typhiques est plus ou moins solidement vacciné et ne se prête plus qu'au développement et à la survivance d'une infection limitée.

Les anciens accordaient aux pleurésies typhiques, un caractère de gravité (Lasaigne donne 13 morts sur 21 cas, Libermeister 21 sur 64), que nous ne pouvons leur accorder que dans les cas, soit de purulence, soit de nature tuberculeuse. Or, nous avons insisté sur ce fait, que l'épanchement passait souvent inaperçu, masqué par les autres symptômes typhiques.

Les pleurésies tuberculeuses, tant pour le pronostic que pour le traitement, ne présentent aucun caractère dû à la coexistence avec la dothiénentérie.

Rappelons que Widal insiste sur l'importance des chiffres comparés des lymphocytes et des polynucléaires pour le pronostic. La lymphocytose des pleurésies de la convalescence, surtout, devant faire penser à la tuberculose.

Enfin, nous savons que l'éosinophilie apparaissant dans un épanchement hémorragique serait de bon pronostic et annoncerait la résorption spontanée de l'épanchement.

TRAITEMENT

L'épanchement séro-fibrineux, étant d'ordinaire peu abondant, ne donnera que rarement l'indication formelle de l'évacuation.

L'épanchement hémorragique à réaction éosinophile pourra se résorber spontanément, comme dans un cas de M. Sabrazès.

En cas de pleurésie purulente, nous avons souvent affaire à des épanchements de faible abondance et à disposition cloisonnée. Ce qui explique ce fait intéressant que des épanchements purulents à bacilles typhiques ou paratyphiques, d'après plusieurs observations publiées et qui ne laissent aucun doute sur la nature microbienne du pus, ont guéri sans intervention chirurgicale. On peut, à ce point de vue, les assimiler aux pleurésies à pneumocoques.

Si, cependant, la température persistait, si les signes cliniques ne rétrocédaient pas, retardant la convalescence, l'ouverture de la plèvre peut s'imposer. Ainsi, on évitera la persistance, quelquefois si extraordinairement longue, de la collection et la sclérose pulmonaire.

Cependant, on aura rarement la main forcée; on pourra choisir le moment opportun d'une intervention reconnue indispensable. Car il vaut mieux attendre que l'infection ait cessé d'être générale.

Et même, dans ces conditions, il faut se méfier des retours de la fièvre typhoïde, en particulier il faut surveiller l'alimentation après l'intervention. En effet, Cantegril et Rieunau virent chez un typhique, dont on venait de traiter la pleurésie purulente par une thoracotomie, la température se rallumer après une amélioration de deux jours. Une deuxième intervention fut pratiquée pour obtenir un drainage absolu-

ment correct ; cependant, la température, à l'inverse de ce qui se passe après une pleurésie purulente à pneumocoques, resta élevée aux environs de 38°5. La fièvre avait probablement pour origine les lésions intestinales de la dothiénentérie, encore mal cicatrisées, réagissant à une reprise trop précoce de l'alimentation. Car la diète liquide eut raison de l'hyperthermie. Ces auteurs insistent donc sur la nécessité d'une collaboration médicale après une pleurotomie pour pleurésie purulente.

Nous avons vu la fréquence relative des pleurésies par infarctus embolique chez des typhiques atteints de phlébites, en général, des membres inférieurs. Nous pensons que nous pourrions prévenir bon nombre d'entre elles par une immobilisation rigoureuse et suffisamment prolongée du ou des membres malades.

PLEURESIES ET PARATYPHOIDES

Les premières études concernant ces pleurésies datent de l'épidémie de paratyphoïdes qui sévit sur nos troupes en campagne au cours des années 1915 et 1916. Certains médecins militaires furent alors frappés par leur fréquence qui semblait plus grande que dans la fièvre typhoïde. Joltrain et Petitjean notent 19 cas sur 310 paratyphoïdes, soit 6 %. Il faut reconnaître que les circonstances ont dû influencer ces chiffres, car aucun des autres observateurs militaires n'a donné des proportions comparables.

Vincent et Muratet n'en font aucune mention. Bonnel les a très rarement rencontrées. Le professeur Jacques Carles, cite dans son livre *Des Paratyphoïdes*, deux cas d'épanchement pleural chez des paratyphiques observés par Marcland. De plus, si l'on considère les observations publiées depuis la guerre, on doit convenir que leur fréquence est moindre que celle des pleurésies typhiques.

Leurs conditions et causes prédisposantes rappellent celles des pleurésies typhiques.

Ces manifestations pleurales dans le rapport de Joltrain et Petitjean, étaient venues compliquer 18 fois la paratyphoïde A, une seule fois la paratyphoïde B. En fait, les paratyphoïdes B sont capables de créer au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire, autant de complications que les paratyphoïdes A.

La forme de l'épanchement est généralement séro-fibrineuse, rarement hémorragique, parfois purulente. Ces aspects peuvent se succéder ainsi que le montre l'observation que nous rapportons. Cependant, on n'a jamais décrit de pleurésie cloisonnée polymorphe.

Les cas de pleuro-paratyphus sont exceptionnels, la pleurésie apparaît surtout, au cours de la période d'état. Elle apparaît surtout dans les formes latentes et frustes. Survenant chez des sujets présentant des phénomènes cliniques peu précis, son étude microscopique a pu permettre le diagnostic de l'affection générale.

L'évolution de ces pleurésies est habituellement très lente, analogue en cela, aux pleurésies du déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde.

La difficulté du diagnostic étiologique est très grande. Nous constatons, encore ici, que la formule cytologique du liquide pleural est plus intimement liée à l'individu et au microbe qu'à la maladie. Elle est donc essentiellement composite. Il y aurait, d'après les auteurs, une lymphocytose prédominante. Mais remarquons que parfois, l'observateur confond lymphocytes et monocytes jeunes et bien des cas dans lesquels on parle de lymphocytose, sont probablement des cas à cellules monocytoïdes.

La réaction de Rivalta permet de savoir si c'est un épanchement mécanique ou inflammatoire à la condition d'opérer sur un liquide de première ponction. Rappelons que dans nos deux cas de pleurésies typhiques, la réaction de Rivalta était négative dans le liquide symptomatique d'une congestion avec œdème du poumon, ainsi que dans le liquide du typhique ayant présenté un syndrome hémorragique. Dans notre troisième cas, elle était positive.

Les pleurésies paratyphiques, peu abondantes, se resorbent spontanément en cas d'épanchement s. f. ou hémorragique peu ou pas septique. En cas de purulence, la ponction, au besoin répétée plusieurs fois, suffit dans la grande majorité des cas.

OBSERVATIONS

Observation I

(Professeur SABRAZES)

L..., âgée de 23 ans, marchande d'huîtres et de poisson, domiciliée à Bordeaux, mariée, sans enfants, entre dans le service de M. le professeur Sabrazès, le 10 mars 1919, avec le diagnostic de grippe à forme intestinale.

Malade depuis le 6 mars, époque à laquelle elle commence à souffrir du ventre, elle a eu des frissons, de la courbature, de la fièvre, des épistaxis, des vomissements.

Elle tousse un peu et n'a pas de diarrhée.

On relève dans son passé une affection que la malade dit utéro-annexielle et qui, à deux reprises, l'aurait contrainte à interrompre son travail. Une première fois, il y a un an et demi, fin janvier dernier, elle a gardé 37 jours le lit, une deuxième fois, en 1918 elle aurait eu un accès convulsif accompagné de cris, de chute, de cyanose, de métrorragie.

A noter qu'elle mange des huîtres d'une façon habituelle «

Elle fait un travail pénible, consistant à transporter de Bordeaux à Libourne, du poisson et des huîtres en chemin de fer.

Elle n'a jamais eu de fièvre muqueuse et n'a pas été vaccinée contre la fièvre typhoïde. Elle a été en contact, l'année dernière, avec sa sœur atteinte de fièvre typhoïde.

Symptômes à l'entrée, le 10 mars 1919 : langue rôtie, fuligineuse, vomissements, prostration avec léger délire. La palpation du ventre ballonné, mais souple, réveille de la douleur dans la fosse iliaque droite.

Le foie et la rate sont normaux.

Du côté du poumon, submatité, obscurité des deux bases, râles de bronchite.

La température est à 40°; tension 14-7 au Pachon.

On se demande s'il ne s'agit pas de grippe avec appendicite.

Le 14 mars, la malade a une épistaxis, des gargouillements dans la fosse iliaque droite, de nombreuses taches rosées apparaissent sur l'abdomen; on pense à la fièvre typhoïde.

Une hémo-culture donne un bacille ne faisant pas fermenter les sucres, noircissant les sels de plomb, bleuissant la teinture de tournesol.

Le séro-diagnostic révèle une agglutination forte au bacille typhique et faible au paratyphique. Urines : 0 gr. 20 d'albumine; au microscope, strepto-bacilles longs en chaîne, ne prenant pas le Gram. On institue le traitement d'une fièvre typhoïde à la période d'état.

A la date du 15 mars, à la période de déclin, les bruits du cœur faiblissent malgré le traitement par l'huile camphrée à haute dose (10 centimètres cubes par jour) et la strychnine associée à de la spartéine.

La pointe bat en dehors de la ligne mamelonnaire, dans le quatrième espace. La tension artérielle est de 14-8 au Pachon.

Submatité dans les bases pulmonaires, surtout à gauche où la respiration est soufflante, entrecoupée de râles sous-crépitants.

A cette date, le pouls oscille de 110 à 118, la température est au-dessous de 38°, le nombre des respirations est de 21 à 24 par minute.

On prescrit des injections d'adrénaline et de collobiase d'or.

A la date du 27 mars, on constate à droite, en avant et en arrière des frottements pleuraux mêlés de râles sonores, de l'obscurité de la base avec submatité, pectoriloquie aphone dans la région spino-omoplatique. Une ponction exploratrice ramène un demi-centimètre cube d'un liquide trouble hémorragique donnant une réaction de Rivalta positive, montrant quelques leucocytes, polynucléaires, des éléments monocluées nombreux, des macrophages. Pas de microbes à l'examen direct.

La mise en culture a fourni des cocci prenant le Gram.

Cet épanchement s'est fait sans frisson, sans point de côté. Au moment de la ponction, pas de fièvre. La respiration qui avait oscillé entre 20 et 23 au moment de la fièvre, était tombée entre 17 et 18 après la ponction.

Le 29 mars. — Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre; elles sont très uratiques.

A l'examen du sang : 2.800.000 globules rouges; le taux des globules blancs, 5.700 par mmc. Leucocytes polynucléés, 62 %. Taux global des lymphocytes et mononucléés, 30 %.

La tension artérielle est à 16-9 au Pachon.

Le 1er avril. — La température s'élève à nouveau de 36°2 à 36°8-37°, le pouls restant à 88-90, la respiration oscillant de 18 à 20; ni frissons, ni point de côté. Tension artérielle 14-9.

L'auscultation révèle à la base droite, une diminution de la matité latérale.

A gauche, par contre : zone de matité montant vers l'aiselle avec respiration légèrement soufflante au point culminant et quelques râles disséminés.

Les vibrations manquent des deux côtés; pas de pectoriloquie aphone.

Une ponction exploratrice donne un centimètre cube de liquide à peine citrin, un peu louche.

Le dépôt de centrifugation hématique montre :

Beaucoup d'éléments monocytoïdes. Ces cellules, d'inégal volume, à cytoplasme vacuolisé, à noyau rond, parfois déformé, souvent pycnotique, munis d'un à deux nucléoles, sont associées à de grands éléments du type grandes cellules lymphocytoïdes, à des polynucléés neutrophiles et à des lymphocytes grands et petits.

L'examen direct permet de constater quelques rares bâtonnets ressemblant au bacille typhique et de très rares diplocoques.

La culture de l'exsudat a donné un bacille ne prenant pas le Gram, ensemencé sur des milieux différentiels et dont la culture a donné un bacille agglutiné par le sérum de la malade.

Le pourcentage des éléments cellulaires a donné les valeurs suivants :

Cellules monocytoïdes	72 0/00
Eléments lymphocytiques grands et moyens	15 0/00
Prolymphocytes	5 0/00
Polynucléés neutrophiles	7 0/00

Beaucoup de cellules monocytoïdes ont un noyau spongoïde et un bon nombre d'entre elles sont en cytolyse; quelques-unes de ces cellules monocytoïdes ont deux noyaux. A ce second examen, on ne trouve guère d'hématies. La réaction de Rivalta est positive et le liquide agglutine fortement le bacille typhique.

Cet épanchement se résorbe spontanément.

Le 4 avril. — La sonorité est normale aux deux sommets, l'espace semi-lunaire n'est pas effacé, la tonalité est un peu plus élevée à gauche. La respiration est assez forte avec quelques sibilances; il y a des frottements pleuraux aux deux bases.

Les signes d'épanchement persistent, mais vont en s'atténuant Le signe du sou est négatif.

Le 5 avril. — La température ne fut jamais très régulière, des oscillations à 37°2 se manifestent assez souvent.

La malade souffre du bas-ventre, a des pertes blanches, un retard menstruel. A cette date, une nouvelle ponction pleurale n'a rien ramené.

Le 10 avril. — Nouvelle poussée thermique et douleur de la jambe gauche, avec œdème le long de la face interne du tibia. Le trajet de la saphène interne est douloureux. A noter que, bien que la malade ne se plaignît pas de douleurs pénibles, elle accusait dans la jambe gauche, depuis assez longtemps, de la sensibilité, surtout le 7 avril (douleur de la cuisse et ascension thermique de 37° à 39° dans la soirée du 7, et de 38° le matin à 39° le soir, le jour suivant.)

Tous ces phénomènes marquant l'apparition d'une phlébite occulte jusqu'alors.

Le 11 avril. — Le mollet mesure 28 centimètres à gauche, 24 à droite. Il existe des ganglions du volume d'une olive dans l'aîne gauche. L'examen des organes génitaux ne révèle rien de particulier, les culs-de-sac sont libres, l'utérus entr'ouvert est mobile dans tous les sens.

En résume : Au cours d'une fièvre typhoïde, apparaîssent deux épanchements des bases à quelques jours d'intervalle, épanchements séreux, donnant une réaction de Rivalta positive, agglutinant le bacille typhique et montrant par l'examen direct, ce même bacille rare, associé à de non moins rares cocci.

Epanchements, l'un à droite, légèrement hémorragique; l'autre à gauche, citrin. Epanchements fugaces, non précédés par un syndrome de pleurésie aiguë (frisson, point de côté), mais marqués huit jours avant, au moment de leur évolution latente, par de la fièvre.

Remarquons l'apparition d'une phlébite évidente quinze jours après la guérison du dernier épanchement.

Existe-t-il une relation de cause à effet entre la phlébite et les épanchements pleurétiques des deux bases?

En faveur de cette idée plaident les douleurs du bas-ventre qui étaient peut-être symptomatiques d'une phlébite profonde ou occulte de quelques veinules du réseau hypogastrique.

Ne cadrerait pas avec cette idée de pleurésie par infarctus, l'absence de syndrome d'embolie pulmonaire (ni crachats hémoptoïques, ni dyspnée, ni orthopnée), le caractère insidieux dans l'apparition des épanchements. Enfin, le liquide de la base gauche ayant donné à la culture du bacille typhique, était citrin.

Il paraît plus raisonnable d'admettre une action directe du bacille typhique sur l'appareil pleuro-pulmonaire (bronchite et congestion pulmonaire), ayant suscité une pleurésie séro-fibrineuse transitoire.

La monocytose, d'un faible degré, et la fugacité de ces épanchements permettent d'écarter l'idée de tuberculose. D'ailleurs, la malade ayant engraissé régulièrement, était guérie définitivement et quittait le service le 27 avril.

Revue en décembre 1921. Bon état.

Observation II

(Professeur SABRAZES, DUPIN et CARO,
du Service de M. le professeur Sabrazès, Hôpital Pellegrin.)

Il s'agit d'un homme de 30 ans, envoyé dans le service du professeur Sabrazès, le 24 mai 1934, pour un état fébrile, datant de onze jours.

Le 13 mai 1934, M. Blaye s'est senti, au réveil, très fatigué; la tête lui faisait mal; il appela son médecin qui trouva une élévation de la température à 39°5 et le mit à la diète. Il lui fut donné des tisanes, des cachets calmants, on lui appliqua une vessie de glace sur le ventre et on lui fit ingérer deux ampoules par jour de vaccin Ronchèse anti-typhoïdique. Le malade n'avait pas de diarrhée. La fièvre se maintenant toujours à 39° et l'abattement devenant de plus en plus considérable, M. Blaye est envoyé dans le service du professeur Sabrazès, avec le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

L'interrogation du malade et de ses parents nous permet de recueillir, sur les antécédents, les renseignements suivants :

Au début du mois de mai, M. Blaye a mangé des coquillages, en même temps que toute sa famille. Lui seul est tombé malade.

Sa femme est bien portante.

Il a deux enfants de 5 et 7 ans, en bonne santé.

Sa grand-mère à 81 ans et se porte bien.

Son grand-père est mort à 60 ans d'un cancer des fumeurs.

Il a un frère bien portant et une sœur qui saigne souvent du neze a des règles très abondantes, et présente autour des chevilles un cyanose persistante.

Sa mère, bien portante, a toujours eu des règles très abondantes ; elle a facilement des « bleus » quand elle se cogne. Lors de l'accouchement de son dernier enfant, le malade qui nous occupe, elle a saigné abondamment. Il n'y a pas eu d'hémorragie du cordon. L'enfant a été nourri au sein jusqu'à 11 mois. Quand il se cognait, il n'avait pas d'ecchymose sous la peau. Mais à 18 mois, une plaie déterminée par une carafe, au front et à l'arcade sourcilière gauche, a saigné pendant près d'une heure et demie et ne s'est arrêtée qu'après la pose de points de suture.

Entre 2 ans et 4 ans, le malade est resté affaibli, pâle, malingre, ne s'amusant pas volontiers.

De 4 à 8 ans, il s'est bien développé physiquement et intellectuellement.

A 8 ans, il a été atteint de méningite cérébro-spinale, traitée par le Dr Lafargue; on lui fit du sérum intra-rachidien, il finit par guérir. On ne signale aucun phénomène hémorragique au cours de cette méningite. A noter une éruption sérique assez importante.

Après cette méningite, le malade est resté assez chétif; il avait parfois des terreurs nocturnes; il n'a jamais présenté alors de syndrome hémorragique.

A 17 ans, il a eu une bronchite assez forte.

Pris « bon » au service militaire, il fut envoyé dans la marine et passa six mois à Beyrouth. Aucun accès paludéen net. Il fut alors vacciné contre la typhoïde (en 1921).

Après son service militaire, le malade entra dans les chemins de

fer du Midi, en qualité d'homme d'équipe. Il faisait un travail fatigant, il buvait du vin, mais sans exagération.

Le 24 ma, l'examen du malade nous montre les faits suivants :

Il s'agit d'un homme de 30 ans, dans un état de stupeur marquée, mais répondant bien aux questions qui lui sont posées, quoique avec une certaine lenteur, son facies est bon, ses muqueuses sont bien colorées. Ce matin, il a eu une légère épistaxis.

Son pouls est à 90. Sa température oscille autour de 39°; il y a 25 mouvements respiratoires à la minute.

La langue est saburrale au centre, rouge sur la pointe et sur les bords.

Sur l'abdomen, on découvre deux taches rosées.

L'abdomen est tendu, météorisé, gargouillant, surtout dans la fosse iliaque droite.

L'appétit a disparu. Il y a une diarrhée jaunâtre; trois ou quatre selles sont émises dans la journée.

Le foie est normal; la région vésiculaire est douloureuse à la palpation.

La rate est nettement palpable et peut être percutée sur un travers de main.

L'examen du cœur ne révèle rien de particulier. Il est bien frappé. Le pouls non dicrote, bat aux alentours de 90. La tension artérielle est de 12-8 avec 6,5 d'indice.

L'examen de l'appareil respiratoire montre quelques râles de bronchite disséminés. (On trouve quelques crachats blanchâtres adhérents).

A part cela, palpation, percussion et auscultation ne décèlent rien d'anormal.

Le système nerveux ne montre rien de particulier.

Aucun phénomène hémorragique au niveau des muqueuses ni des téguments. Paumes des mains jaunâtres.

L'appareil urinaire est normal; l'examen des urines ne décèle ni albumine, ni glucose, ni pigments biliaires; on trouve cependant, des traces d'acétone et un léger excès d'urobiline.

Une hémoculture se révèle positive pour le bacille typhique.

Un examen du sang montre une leucopénie marquée, avec légère augmentation des hématies granuleuses et diminution des plaquettes.

Le malade est mis au régime habituel des typhiques. Il ne lui est donné aucun médicament.

Du 24 mai eu 31 mai l'état du malade reste stationnaire. La stupeur est encore peut-être plus marquée. La diarrhée persiste. La température se maintenant autour de 39°. La diurèse est de 1 litre 500 environ.

Le 31 mai et le 1er juin le malade est nettement abattu; il ne se, plaint pas, et déclare ne souffrir de rien; sa température est toujours

à 39°, mais il y a une nette accélération du pouls (à 115) et des mouvements respiratoires (à 35). Sa tension artérielle est toujours bonne (15-7, 10,3); le cœur est bien frappé. L'abdomen est toujours tendu et gargouillant, non douloureux. La diurèse a diminué (1.400 cc.).

L'examen de l'appareil respiratoire décèle l'apparition d'un *syndrome pleurétique* à la base droite.

Aucun signe fonctionnel.

Diminution marquée de l'ampliation thoracique des deux côtés.

En avant et sur les côtés : palpation, percussion, auscultation normales. Pas de phénomène de dénivellement.

En arrière : la percussion montre la présence d'une matité surmontée d'une submatité occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit. La matité est compacte à partir de 2 cm. au dessus de la pointe de l'omoplate.

Au-dessus, la submatité s'élève jusqu'à la troisième côte dorsale. La limite supérieure dessine une courbe de type pleurétique.

Il y un triangle de matité omovertébral à la base gauche.

Les vibrations vocales sont diminuées dans la zone submate et abolies dans la zone mate.

L'auscultation montre : une respiration soufflante dans les fosses sus et sous épineuses à droite. Au-dessous, un souffle doux, net, à timbre pleurétique. Dans la zone submate, il y a de l'égophonie. Dans la zone mate, l'égophonie est masquée par une bronchophonie et une sorte de bruit en écho.

Il y a de la pectoriloquie aphone dans les zones submate et mate, à droite comme à gauche. Le murmure vésiculaire a complètement disparu de la base droite.

Une ponction exploratrice pratiquée montre la présence d'un liquide sérofibrineux citrin, un caillot fibrineux blanc, ayant l'aspect d'une fausse membrane, se forme rapidement.

La réaction de Rivalta est fortement positive dans ce liquide: dont l'examen cyto-bactériologique donne les résultats suivants (coloration avec le bleu de méthylène à 1 pour 500) : Il y a un nombre peu considérable de cellules, peu d'hématies, très rares.

Des cellules lymphoïdes dont beaucoup apparaissent comme des macrophages, contenant souvent des inclusions des cellules de type en placards.

Quelques polynucléaires.

La formule est celle-ci :

Mononucléaires	40 %
Mono en fonction macrophagique	38 %
Monocytes à noyaux plurilobés	2 %
Lymphocytes	16 %
Poly neutrophiles	4 %

Il y a une grande anisocytose des cellules monocytoïdes. Plusieurs monocytes ont un liseré basophile. Les cellules lymphoïdes sont de grande taille. Pas d'éosinophiles ni de mastzellen.

Quelques macrophages ont un noyau spongoïde et une chromatine nucléaire très chromophile. Il y a de petites cellules dont le noyau est en retrait et qui ne sont pas des cellules plasmatiques.

Il y a de grandes cellules basophiles de Turk à noyau flou au milieu du protoplasma.

Le *May Giemsa* (sans bleu) montre que les cellules monocytaires ont un noyau rouge violet bien limité. On ne voit pas de nucléole.

Le bleu renforce la préparation et la rend beaucoup plus brillante. Les lymphocytes sont plus foncés et se distinguent nettement des cellules histiocytaires monocytoïdes. Ni microbes, ni granulations azurophiles.

Il y a 90 % d'hémoglobine dans le sang.

On pratique le 1er juin, un examen microscopique des selles qui montre :

Un microbisme énorme, la flore habituelle chez les typhiques. Des bâtonnets du type coliforme et éberthiforme. Des formes spiralées grêles; des hématies; des débris de noyaux cellulaires.

Du 1er juin au 3 juin, l'état est stationnaire. T. 39°; P. 110 R. 35; U. 1.300.

Un peu de délire. Stupeur profonde.

L'état pleuro-pulmonaire n'a pas changé.

Le premier bruit du cœur est légèrement assourdi. On fait du sparto-camphre.

Le 4 juin, apparition de *phénomènes hémorragiques*; une éruption purpurique se montre en deux points :

1° Dans le dos, où l'on voit une éruption de type polymorphe, avec zones érythémato-purpuriques, occupant toute la moitié supérieure du dos.

On a fait la veille des enveloppements froids.

2° Dans la région inguino-crurale droite, on voit un piqueté purpurique, sur une étendue large comme une paume de main.

Sur les mains, on voit des papules pétéchiales, mais qu'on peut attribuer à des piqûres de moustique.

Pas d'éruption ailleurs.

Macroscopiquement, pas de sang dans les selles ni dans les urines; pas de prurit ni d'arthralgies.

Il y a 90 % d'hémoglobine. Le temps de coagulation du sang est de 4 minutes et demie. Le temps de saignement est nettement augmenté. Le signe du lacet est positif.

Le malade est extrêmement prostré. Il délire. Son pouls s'est accéléré (120). Sa température est à 39°. Il urine moins (900 cc.).

L'état cardio-pleuro-pulmonaire n'a pas changé.

Une nouvelle ponction exploratrice de la plèvre donne un liquide

sérofibrineux rosé, dont l'examen microscopique est le suivant :

Assez nombreuses hématies; ni pus ni microbes.

Eléments blancs : macrophages, monocytes histiocytaires, polynucléaires rares, pycnotiques.

Quelques grandes cellules lymphoïdes à deux ou trois noyaux, chacun ayant un nucléole.

Quelques grandes cellules avec noyaux ronds au milieu et deux nucléoles. Pas de placards.

Un frottis de sang montre :

Un nombre peu élevé de globules blancs (5 à 6.000). Les plaquettes sont très peu nombreuses; leur nombre a beaucoup diminué par rapport au dernier examen : il y en a 10.000-12.000.

Absence de rétraction du caillot.

Le 5 juin, le malade est dans une adynamie complète. Sa température a baissé (37°9 le matin, 38°4 le soir). Son pouls s'accélère (130). Sa respiration aussi (38). Sa diurèse se maintient à 1 litre.

Pas de nouveaux phénomènes purpuriques, mais dans l'après-midi, deux hématémèses abondantes se produisent, ainsi qu'une hématurie. Au microscope, on voit des hématies nombreuses dans les selles.

On pratique une injection intra-musculaire de 20 cc. de sang total de convalescente de typhoïde et 20 cc. d'anthéma. Solucamphre. Sérum glucosé sous-cutané.

Le 6 juin, le malade est subcomateux.

Température 37°8 le matin et 38°6 le soir.

La respiration s'accélère (40 le matin, 50 le soir). Le pouls est à 130, assez bien frappé. Tension 16-10, 10,5.

Un litre d'urine est émis. Son examen chimique donne les résultats suivants :

Urée	26,2
Phosphates	0,80
Na Cl	1,2
Albumine	0,42
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	*excès*
Pigments biliaires	0

La diazo-réaction est négative.

Une selle diarrhéique noire est émise.

Hémoglobine : 80 %.

Temps de coagulation : 15 minutes.

Temps de saignement : 15 minutes.

Ni épistaxis, ni gingivorragies.

Pas de nouveaux phénomènes purpuriques.

Pas de changement au niveau de l'épanchement pleural.

Le 7 juin au matin, l'état du malade est désespéré. Il présente

58 mouvements respiratoires à la minute, superficiels, mais réguliers. Sa température est de 38°2. Son pouls 150. Les bruits du cœur s'assourdissent. Le coma est commencé.

Il meurt à la fin de l'après-midi.

Un frottis de sang fait le 6 juin 1934, montre :

8 à 10.000 globules blancs; 10 à 15.000 plaquettes d'inégal volume.

Les hématies granuleuses sont en nombre normal.

La forme leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	68 %
Mononucléaires	4 %
Mono à noyau lobé	2 %
Lymphocytes	14 %
Prolymphocytes	4 %
Macrolymphocytes	6 %
Cellules de Turk	2 %

La réaction iodophile est nette dans beaucoup de plaquettes et dans beaucoup de leucocytes.

Les conclusions que nous suggère cette observation sont les suivantes :

Chez un homme âgé de 30 ans dans les antécédents duquel on relève une méningite cérébro-spinale traitée par la sérothérapie et qui a péniblement guéri; une plaie de l'arcade sourcilière, point de départ d'une perte de sang abondante à l'âge de deux ans; une vaccination antityphoïdique il y a dix ans; l'hémoculture positive pour le bacille d'Eberth donne la preuve que la maladie qui l'a amené dans notre sercice était bien une dothiénentérie. Celle-ci cliniquement grave, s'est accompagnée d'un syndrome hémorragique et du signe du lacet positif, d'un temps de saignement augmenté, d'une irrétractilité du caillot, enfin, d'une réduction du nombre des plaquettes.

Le syndrome hémorragique, qui a été un purpura hémorragique, a été précédé, de quelques jours, par un épanchement pleurétique à droite. Cet épanchement n'était nullement le résultat d'un infarctus embolique, cet homme n'ayant pas eu de phlébite ou de broncho-pneumonie ou de thrombose cardique appréciable au moment où a évolué la pleurésie.

Ce fut un épanchement unilatéral, de formule panachée,

Une proportion assez élevée de globules rouges marqua cet épanchement à sa période d'état. C'était un épanchement à cellules monocytoïdes, les unes quiescentes, les autres en fonction macrophagique. Un nombre relativement petit de lymphocytes et de polynucléés neutrophiles était associé à ces cellules.

La recherche des microbes dans l'épanchement fut négative.

Peut-être cet épanchement survenant à la période prépurpurique et ayant montré une proportion assez élevée d'hématies, pourrait-il être considéré comme une séquelle de fluxion pleuro-pulmonaire avec très petits raptus hémorragiques.

Cet homme appartenait à une famille dans laquelle on relève des tendances hémorragiques : épistaxis chez un frère, ménorragies chez la mère et une sœur, lui-même avait saigné démesurément à l'occasion d'une plaie assez banale vers l'âge de deux ans. Il y a là un syndrome d'angiomatose, de fragilité vasculaire qui s'est manifestée au cours d'une typhoïde grave. Vacciné dix ans auparavant, il n'était plus immunisé. L'origine de cette typhoïde semble imputable à un repas de coquillages.

L'intérêt de cette observation réside dans le caractère même de l'épanchement pleural qui nous paraît se différencier des épanchements par infarctus, des épanchements dus à la présence du bacille typhique dans la plèvre. On nous objectera que si l'épanchement était la suite de petites hémorragies, il y aurait eu éosinophilie. Mais l'éosinophilie pleurale post-hémorragique est une séquelle éloignée et nous n'avons examiné cet épanchement que pendant sept jours. Du reste, des épanchements ayant cette formule peuvent être observés au cours de la typhoïde, ainsi dans le cas analogue publié par le professeur Sabrazès.

Cette pathogénie par congestion pleuro-pulmonaire laissant exsuder du sang pourrait être émise.

Observation III

(Professeur SABRAZES, CARO, du service de M. le Professeur Sabrazès, Hôpital Pellegrin.)

Une demoiselle, âgée de 40 ans, domestique, entre le 22 août 1932 dans notre service d'Isolement, hôpital Pellegrin.

Elle est atteinte d'une dothiénentérie. L'hémoculture a été positive pour le bacille typhique à la date du 22 août. A cette même date le séro-diagnostic était négatif.

Au moment de son entrée la température oscillait de 30° 4 à 39° 6, et jusqu'au 28 août avec quelques oscillations parfois plus basses le matin, 38° 2, 37° 4; le 25, le rythme de la température était à peu près le même.

Le pouls était de 106, 108, 110.

La diurèse insuffisante : 500, 900 jusqu'au 28 août.

C'était une forme maligne de fièvre typhoïde qui fut traitée par des applications de glace sur l'abdomen, par des ventouses en raison de l'intensité des phénomènes pulmonaires, des injections d'eucalyptine, d'électrargol par un abcès de fixation. Puis le 27 par de la vaccination pulmonaire : vaccin Rouchèse.

Des hémorragies intestinales nécessitant l'emploi des injections d'anthéma.

Le 29, après une hémorragie intestinale, la température du matin tombe à 35° 6, l'après-midi se relève à 37° 4.

Cette femme était dyspnéique.

R. 37 le 28.

32 le 29.

Le myocarde fléchissait et on injecta de l'Ouabaïne intracardiaque, notamment le 1er et le 2 septembre.

Le 27 août, l'urine contenait 0 gr. 45 d'albumine, un excès d'urobiline, l'urine ayant une densité de 1014, une couleur acajou, de volume quotidien 1.000 cc. contenant ! 9 gr. 5 d'urée, 1 gr. 2 de phosphates, 21 gr. 4 de chlorures par litre.

La diazo-réaction était positive.

Dans le sang, le taux de l'urée sanguine fut de 0 gr. 23 le 25 août

Le 1er septembre, la malade a un frisson, une dyspnée à 58 respirations par minute, un pouls à 124. Une température à 39° 6; et nous la trouvons cyanosée.

Le pouls devient bientôt incomptable, l'auscultation du cœur dénote de la tachycardie. Un œdème pulmonaire aigu encombre les poumons sur les deux tiers de l'appareil broncho-pulmonaire en arrière. On applique des ventouses scarifiées, on injecte de l'Ouabaïne par voie musculaire.

Le 3 septembre une amélioration s'est produite; la respiration est à 36, le pouls à 106, la température 38° 2 le matin, 37° 4, le soir,

Le 4 et le 5 la température baisse un peu.

Le 6, Respiration : 31 le matin.

Pouls, 80.

Température, 36° 4.

L'après-midi : température 38° 6.

Pouls : 104;

Respiration : 40, oppression.

Elle a encore des petits frissons, de nombreux râles dans les poumons, et à la base gauche, on constate les signes d'un épanchement : matité, vibrations thoraciquès diminuées. Respiration atténuée, sans souffle, pectoriloquie aphone.

Une ponction ramène quelques gouttes de liquide citrin.

Le 7 septembre, les phénomènes d'épanchement sont encore plus marqués, intéressant la moitié de la plèvre du poumon gau che en bas Le signe du sou est positif. Un souffle un peu moins doux qu'un souffle pleural est perçu à la limite supérieure de la matité.

La température, le 7 septembre, était à 37° le matin, 39° 2 l'après-midi.

Le pouls à 98 et 108.

La respiration à 28 et 31.

Les jours suivants, baisse de la température qui va osciller jusqu'au 17 de 37° 2 à 36° 8, courbe d'ailleurs as sez déréglée; parfois, l'après-midi, 36. Pouls 86-92. Respiration 26-28.

Le 19 septembre pouls : 90-94. Temp. 37° 2-38°.

On constate à cette époque de la maladie l'existence de pus dans les urines et une phlébite s'est manifestée tandis que le syndrome pleurétique de la base gauche persistait. Mx : 15 - Mn : 9. T. 10,5, Io : 3,5.

C'est une urine purulente contenant des bacilles Gram négatif, l'ensemencement a permis d'affirmer qu'il s'agissait de coli-bacilles.

Dans le liquide pleural : quelques placards endothéliaux, des hématies et des lymphocytes peu nombreux. Absence de globules de pus et de germes reconnaissables. Présence de quelques granulations graisseuses.

En octobre, la malade est en bon état mais sa diurèse qui s'était maintenue à partir du 26 août entre 1000 et 1200 par 24 heures est plus basse : 800-900, et elle a une colibacillurie qui est traitée par l'Uroformine du 22 septembre au 4 octobre. Ouabaïne pour le cœur.

Le 4 octobre, la diurèse s'est relevée à 1.000-1.200.

A la fin du mois d'octobre, cette femme était considérée comme guérie encore que sa température à peu près normale le 27 octobre 36° 2, 36° 6, ait subi une nouvelle ascension le 28 de 35° 8 à 37° 6, après du reste une période du 22 au 24 d'oscillations thermiques de 35° 5 à 38° 8. Le pouls se maintenant à 94-96.

Nouvelles oscillations les 28-29 et 30 tandis que la malade a repris de l'Uroformine la diurèse étant toujours insuffisante.

Le 29, la température était à 38° 2, pouls 94, et la température n'est jamais redevenue normale, atteignant assez souvent l'après-midi 37° 9.

Le cœur était constamment soutenu, tant que le myocarde se montrait déficient, par de l'Ouabaïne, du solucamphre, de la digitaline.

Le 20 novembre, la situation devient critique, la respiration est à 55, le pouls à 142, la température 38° 2, et la malade succombe le 21 décembre.

Voici ce qui s'était passé d'octobre à décembre :

En octobre les phénomènes pulmonaires s'étaient amendés, la malade se lève, une rechute de la phlébite survient, alitement obligatoire pendant plusieurs semaines.

Le 10 novembre, amendement des phénomènes urinaires : diurèse à 2.000, densité à 1006, Albumine : un centigramme. Taux de l'urée sanguine, le 1er novembre, 0 gr. 32.

Le 15 décembre, la malade se lève et une rechute de phlébite se manifeste, elle accuse de plus une douleur lombaire. On constate une sciatique du type radiculaire.

Le 18 décembre, cette femme est prise de vomissements, d'accélération du pouls et de la température, et les douleurs signalées s'exacerbent.

Le 19 décembre, elle est très asthéniée, météorisme abdominal; respiration à 60, et c'est dans ces conditions qu'elle succombe.

Un incident alimentaire avait peut-être joué. Après le repas du soir, peut-être indigeste pour elle, elle présente une gêne pénible de la région épigastrique accompagnée de nausées. Température à 36° 3. On lui fait prendre une infusion.

A 6 heures du soir, la malade a un énorme vomissement dans lequel on retrouve les aliments pris au repas de 11 heures, aliments non digérés. Elle aurait à 1 heure du matin une selle noirâtre très abondante : 3 bassins. Température : 38° 5.

A 6 heures du matin, on la trouve cyanosée, dyspnéique (45 R), pouls à 140. Angoisse très grande : peur de la mort. Etat lipothymique, soif intense, pas de phénoménes de défense de l'abdomen, pas de point de côté.

On ne peut pas mesurer la tension artérielle.

Le ballonnement abdominal augmente.

Pas de crachats hémoptoïques

12 heures avant la mort : pouls à 130, facies péritonéal.

La malade répondait bien aux questions Abdomen météorisé, mais elle avait eu du météorisme

En résumé, typhoïde compliquée de broncho-pneumonie et d'hémorragies intestinales graves à deux reprises

A la défervescence : phlébite à gauche au cours de laquelle une embolie pulmonaire apparaît : crachats rosés accompagnés de symp-

tômes d'œdème aigu du poumon droit, la pleurésie siégeait du côté droit : le liquide examiné, cytologie se rapprochant de celle de l'hydrothorax, quelques hématies Réaction de Rivalta négative.

Toutes ces complications avaient guéri, mais la phlébite récidiva et à partir de ce moment, la température oscilla autour de 38-38° 4, puis des douleurs de sciatique radiculaire se manifestèrent

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on est frappé par le volume extraordinaire de l'estomac, dilatation telle que le bord inférieur est au pubis, et on en retire 1 litre et demi de liquide. On a réussi à y introduire 3 litres de liquide.

Intestins : rien de spécial.

Petites rates accessoires.

A l'ouverture du thorax : on note des adhérences pleurales et un résidu d'infarctus pulmonaire à droite. Les poumons sont œdémateux. Le cœur est très mou, dilaté, surtout le cœur droit. Cette thrombose cardiaque a contribué avec la dilatation aiguë de l'estomac à la mort de la malade. On a recueilli des fragments des divers viscères, une rate accessoire, les surrénales.

Il existait une surcharge graisseuse des hiles du rein. Il y avait trois rates accessoires.

On a recueilli des ganglions de la petite courbure de l'estomac.

Le liquide recueilli après la mort dans la plèvre gauche montre la présence de polynucléaires, de bâtonnets de type perfringens, pas de cellules en placards.

On a examiné la sérosité baignant le péritoine, elle a montré quelques lymphocytes et polynucléaires, de rares bâtonnets Gram négatif, quelques diplocoques Gram positif. Absence de spirochètes.

En résumé : une fièvre typhoïde grave à diazoré-action positive, à hémoculture positive, positive pour T.

Une broncho-pneumonie, des hémorragies intestinales, une phlébite gauche suivie d'embolie pulmonaire droite et d'un épanchement du type mécanique, à gauche une colibacillose urinaire, une myocardite arythmique rendant la situation critique.

Néanmoins, un traitement des plus énergiques permet d'augurer la guérison, mais au 5e mois une dilatation aiguë de l'estomac se produit à la suite d'un repas du soir trop copieux. La malade succombe à ce syndrome et à des troubles cardio-pulmonaires imputables à une thrombose du cœur droit.

Que penser de cet épanchement peu abondant survenu à la suite d'un œdème aigu du poumon et au moment où une phlébite commençait à évoluer?

Les caractères de cet épanchement à réaction de Rivalta négative et qui ne montrait aucun germe à l'examen direct,

sont ceux d'un épanchement d'origine mécanique. Il ne présentait pas les caractères habituels de la pleurésie droite des cardiaques, dans laquelle de petits infarctus provenant d'une thrombose insidieuse du cœur droit, s'infectent au niveau d'un poumon qui est le siège d'infections broncho-pulmonaires chroniques.

Ces pleurésies droites des cardiaques se traduisent par une cytologie tout autre, dans laquelle des placards endothéliaux, des cellules monocytoïdes, moerophagiques, des polynucléés en assez grande quantité, quelques lymphocytes sont associés. Ces liquides donnent une réaction de Rivalta positive.

Le fait qu'il existait au moment de l'autopsie, un petit infarctus à droite et qu'une phlébite évoluait chez le malade, autorisait à se demander si le poumon gauche n'a pas été aussi touché par un petit infarctus, ne se révélant pas à l'autopsie par des lésions apparentes. Un petit infarctus est susceptible de donner un épanchement mécanique unilatéral et sans que le liquide, en raison du peu d'importance des modifications pulmonaires, présente les caractères d'un épanchement par infarctus à grand orchestre, répondant au type classique.

En tout cas, on ne peut pas rattacher cet épanchement à la présence de germe, en raison du Rivalta négatif. Il n'a rien à voir, non plus, avec une tuberculose se manifestant à la convalescence d'une typhoïde. L'autopsie n'a pas révélé une tare de ce genre.

L'unilatéralité de cet épanchement et le fait qu'un infarctus a été nettement apparent dans un poumon, légitiment cette opinion, à savoir qu'il doit s'être produit, dans le poumon opposé, de très petites lésions par micro-embolies, incapables de donner l'image d'un gros infarctus, mais ayant pu retentir sur la plèvre mécaniquement.

Observation de pleurésie paratyphique

L. Giroux, Soc. Méd. des Hôpitaux, nov. 1915.

G., entre dans notre service le 7 septembre pour sycosys trychophytique de la barbe.

Le 25 septembre, c'est-à-dire au moment où il est sur le point de rejoindre son corps, l'état général jusque là excellent, commence à s'altérer. On note de la fatigue, de la courbature, de la lourdeur de tête et une perte complète de l'appétit. Ces phénomènes s'accentuent chaque jour et obligent le malade à s'aliter le 28 septembre. La température atteint 38° le soir.

Le 29 septembre, je trouve, à ma visite, un sujet déprimé, inquiet mais ne présentant pas une véritable prostration. La langue est étalée, blanche au milieu, rouge sur les bords. L'examen des viscères est négatif. On note une tendance à la constipation. La température atteint 37° 5 le matin, 38° 5 le soir. Les urines sont hautes en couleur, peu abondantes, elles atteignent 800 gr. dans la journée, elles ne sont pas albumineuses. Une hémoculture pratiquée le 1er octobre donne un résultat négatif. Malgré cela nous sommes convaincus qu'il s'agit d'une infection paratyphoïde.

Le 9 octobre, les phénomènes généraux persistent avec leurs caractères du début. La température continue à s'élever pour atteindre 40° le soir. Une nouvelle hémoculture est pratiquée et, cette fois encore, le résultat est négatif.

Jusqu'au 17 octobre, aucun phénomène nouveau. A cette date e malade se plaint d'une douleur très vive dans la région latérale gauche du thorax, douleur particulièrement pénible dans les mouvements respiratoires, la respiration est courte et accélérée. L'examen de décèle une pleurésie avec petit épanchement. En arrière, sur le tiers de la hauteur du poumon, zone de matité avec vibrations complètement abolies. A l'auscultation on entend un souffle doux à l'expiration, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone. Par la ponction exploratrice nous retirons un liquide légèrement trouble. Cette localisation pleurale coïncide avec une ascension thermique à 40°.

Cet épanchement rigoureusement surveillé chaque jour reste stationnaire, mais il change bientôt de nature. Une nouvelle ponction pratiquée le 23 octobre donne issue à un liquide légèrement hémorragique : ce liquide examiné est constitué au point de vue cytologique par de nombreux globules rouges et quelques lymphocytes.

A partir du 22 octobre, la température s'abaisse légèrement et le malade fait une crise urinaire. De 800 les urines s'élèvent à 1500 gr. puis à 2500 gr. taux auquel elles se maintiennent pendant 4 jours. Cependant l'état général ne s'améliore pas, l'amaigrissement s'accentue, la température persiste avec des oscillations marquées entre 37° 5 et 39°. Par une ponction exploratrice, nous retirons un liquide purulent épais, de teinte chocolat : examiné il apparaît formé de polynucléaires, mais il ne contient ni BK ni bactéries. Les cultures permettent d'isoler le paratyphique A.

La purulence de l'épanchement nous fait évacuer le malade sur l'hôpital militaire.

CONCLUSIONS

La fréquence des pleurésies au cours des états typhiques ou paratyphiques est extrêmement variable (1 à 15 %). Elle dépend probablement des qualités du germe et des prédispositions individuelles des malades. Le mode de traitement de la typhoïde jouerait peut être, aussi, un rôle dans leur apparition.

Ces pleurésies sont dûes aux germes typhiques ou paratyphiques, aux pyogènes, aux anaérobies, aux bacilles de Koch, soit seuls, soit diversement associés entre eux.

Les modes les plus courants d'apparition de ces pleurésies se réduient soit à des phénomènes d'irritation de voisinage, soit à des infections à distance par embolie.

Le plus souvent séro-fibrneuses elles peuvent être hémorragiques, purulentes, putrides, rarement sèches. Elles peuvent se transformer au cours de leur évolution.

L'origine typhique ou la coexistence d'une typhoïde n'imprime pas à l'épanchement de caractère de spécificité fondé sur la formule cytologique.

Dans les épanchements par infarctus embolique, sans infection décelable, l'apparition au bout de quelques jours d'une éosinophilie peut être considérée comme d'un bon pronostic (P^{r} Sabrazès).

La pleurésie peut apparaître au début de la typhoïde pleuro-typhus), plus souvent à la période d'état, mais surtout à la période de déclin ou pendant la convalescence. Beaucoup de ces pleurésies demandent à être recherchées.

Les complications pleurales des paratyphoïdes rappellent, à peu de choses près, celles de la typhoïdes.

Le diagnostic étiologique de l'épanchement se fera surtout avec la tuberculose.

Ces pleurésies sont importantes à utiliser au point de vue du diagnostic. Par l'étude des propriétés agglutinantes du liquide pleural ou la mise en évidence dans celui-ci des bacilles typhiques ou paratyphiques elles permettent d'établir ou de préciser précocement ou rétrospectivement la véritable nature de la maladie initiale.

Quand le bacille typhique ou l'un des paratyphiques est seul en cause le pronostic de l'épanchement est bénin, même quand il y a purulence. Les pleurésies séro-fibrineuses et hémorragiques non infectées guérissent spontanément. De même les pleurésies purulentes dans certains cas. L'injection locale de septicémine a suffi, quelquefois comme traitement. Mais le plus souvent la pleurotomie s'impose. Il faut alors tenir compte de l'état intestinal après aussi bien qu'avant l'intervention donc nécessité d'une collaboration médico-chirurgicale.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
J. SABRAZÈS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 4 décembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Achard (Ch.). — « Pleurésies typhoïdiques », *Sem. Méd.*, 19 oct. 1898. — *Fièvre typhoïde*, 1928.

Antoni. — « Un cas de fièvre typhoïde avec pleurésie s. f. contractée accidentellement », *Marseille médical*, juin 1929.

Barjon et **Lesieur**. — « Pleurésie éberthienne chez un typhique », *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1906.

Bonnel (F.). — *Archives de méd. et de Pharm. militaires*, 1915.

Bonnin (H.). — *L'éosinophilie pleurale traumatique* », Travail du laboratoire d'A. P., thèse de Bordeaux, 1914.

Bourges. — *Bulletin médical*, février 1916.

Brouardel, **Renard** et **Seligmann**. — « Transformation d'une pleurésie s. f. en pleurésie purulente à bac. paratyphique B », *Soc. méd. des hôp.*, 16 février 1925.

Brühl. — « Pneumotyphus, Bac. d'Eberth dans les poumons », *Gaz. hebd. de méd. et chirurgie*, 1897.

Bruneau. — *Complications broncho-pulmonaires de la typhoïde*, thèse de Paris, 1892.

Cantegril et **Rieunau**. — « Les pleurésies de la fièvre typhoïde », *Gaz. des hôp.*, 4 juin 1932.

Carles (J.). — *Les fièvres paratyphoïdes*, 1916.

Chappet. — « Pleurésie tuberculeuse post-typhique », *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 10 nov. 1903.

Charrin et **Roger**. — « Présence du bac. d'Eberth dans un épanchement pleural hémorragique », *Soc. méd. des hôp.*, 1891.

Courmont et **Martin**. — « Typhoïde avec complic. pleuro-pulmonaire pneumococcique », *Lyon Médical*, 1897.

Dopter. — « Pleurotyphus », *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1904.

Dumas, **Paupert**, **Ravaut**. — « Cinq cas de pleurésie au cours de la fièvre typhoïde », *Lyon méd.*, avril 1922.

Dupérié (R.). — « Evolution cytologique de l'hémothorax traumatique », *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 21 nov. 1915.

Fernet. — « Un cas de pleurésie s. f. avec bac. d'Eberth », *Sem. Méd.*, 1891.

Fichet. — « Pyothorax à bac. typhiques et paratyphiques consécutifs à des blessures de guerre », *Journ. des Prat.*, 15 janv. 1916.

Galliard. — « Les infarctus pulmonaires et les pleurésies chez les typhiques », *Soc. méd.* des *hôp.*, 1900.

— « Fièvre typhoïde et tuberculose », *Union méd. de Paris*, 1880.

Giroux. — « Infection paratyphique compliquée de pleurésie purulente à para A », *Soc. méd. des hôp.*, 25 nov. 1915.

Guillermet. — *Etudes sur les complic. pulm. de la fièvre typhoïde*, th. de Paris, 1878.

Halpern. — *La pleurésie au cours de la fièvre typhoïde*, th. de Paris, 1913-14.

Introzzi. — « Contributo allo studio delle sierositi tifiche (su di caso di pleurite et di peritonite da propagatione tifiche) »., *Giorn. Clin. méd.*, 31 août 1929.

Jacquin. — *Diagnostic de la pleurésie tuberculeuse chez les typhiques*, th. de Lyon, 1903.

Joltrain et Petit jean. — « Réunion médicale de la Ire Armée, 1916 », *Arch. méd. milit.*, 1916.

Josserand et Courmont. — « Fièvre typhoïde compliquée de pleurésie tuberculeuse », *Lyon médical*, juin 1906.

Kelsch. — « Pleurésie déterminée par le bac. de la f. typhoïde », *Sem. méd.*, 1892.-

Labiche. — *Des pleurésies à bacille d'Eberth*, th. de Paris, 1899.

Labougle. — « Syndrome pleuro-pulmonaire gauche et splénique dans le paludisme », *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1905.

Lacombe. — « La pleurésie typhique », *Journ. des Prat.*, 1905.

Lasaigne. — *Pleurésies au cours de la fièvre typhoïde*, th. de Paris, 1879.

Lecorché et Talamon. — *Etudes médicales faites à la Maison Dubois*, 1881.

Lemierre. — « Transformation en épanchement putride d'une pleurésie hémorragique consécutive à un infarctus pulmonaire chez un convalescent de typhoïde », *Soc. med. des hôpitaux*, nov. 1918.

Lemierre et Deschamps. — « Les syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours des fièvres typhoïde et paratyphoïde », *Presse méd.*, 11 mai 1921.

Léon Bernard. — « Fièvre typhoïde et tuberculose », *Paris médical*, 1916.

Lévi et Malloizel. — « Un cas de pleuro-typhus », *Soc. méd. des hôpitaux*, nov. 1903.

Louard. — *Contribution à l'étude des localisations pleuro-pulmonaires des infections paratyphoïdes*, th. de Lille, 1919.

Lucherini. — « Contributo alla conoszienza della pleurite tiphica », *La Riforma médica*, 28 février 1927.

Lorenzo. — « Pleurite da bacillo del tifo », *Gaz. d. Osp.*, février 1932.

Magaigne et Théry. — « Pleurésies typhiques », *Gaz. des hôpitaux*, 1913.

Mallié. — « A propos d'un cas de pleurésie paratyphique », *Journal de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1921.

Malloizel.— *Etude anatomo-clinique des cortico-pleurites*, th. de Paris, 1907.

Labbé (Marcel). — *Paris médical*, juillet 1915.

Michel. — *Contribution à l'étude clinique des pleurésies typhiques*, th. de Paris, 1900.

Minet. — « Complic. paratyphoïdes », *Journal des Prat.*, 11-12-1915.

Mosny et Beaufumé. — « Complications pleuro-pulmonaires de la typhoïde », *Trib. méd.*, 1905.

Mouriquand. — « Complic. pulm. au cours de l'épid. de typhoïde 1914-1915 », *Lyon médical*, 1915.

Nobécourt et Peyre. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 janvier 1917.

Nordmann et Billet. — « Pleurésies du déclin et de la convalescence de la fièvre typhoïde », *Arch. gén. de méd.*, 1906.

Nordmann. — « Pleurésie et typhoïde », *Gaz. des hôpitaux*, 1907.

Olive. — *Pleurésies au cours des états typhiques*, th. de Bordeaux, 1919, Inspirée par Sabrazès.

Pellé. — « Tuberculose et f. typhoïde », *Ann. de Méd. Paris*, 1924.

Ravaut. — *Diagnostic des épanchements s. f. de la plèvre*, th. de Paris, 1901.

Rathery, Ambard. — « Les pleurésies paratyphiques B », *Paris Méd.* 1916.

Remlinger. — « Pleurotyphus à bac. d'Eberth », *Journ. des Prat.*, 1901.

Rendu et Gennes (de). — « Pleurésie interlobaire suppurée à bac. d'Eberth chez un typhique », *Soc. Clinique*, 1885.

Rist. — « Trois cas de pleurésie avec épanchement chez les typhiques », *Pesse méd.*, janvier 1915.

Rosenthal. — « Pleurésie typhique avec cyto-diagnostic en série », *Trib. méd.*, 1902.

Roubier et Lamy. — « Pneumothorax au cours d'une fièvre typhoïde », *Lyon médical*, 1915.

Sabrazès. — « Pleurésie à éosinophiles par infarctus pulmonaire embolique », *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 28 oct. 1917.

— « Quelques particularités nouvelles à propos de deux observations de rhum. art. aigu avec déterminations pleurales », *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 1910.

Sabrazès, Grailly (de) **et Ducasse.** — « L'abcès rétro-splénique survenant au cours de la fièvre typhoïde », *Gaz. heb. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 août 1924.

Sabrazès, Pauzat et Laubie. — « Les abcès et les lésions infarctoïdes de la rate dans la fièvre typhoïde », *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 1927.

Souques, Lesné et Ravaut. — « Sur deux cas de pleurésie typhoïdique », *Soc. méd. des hôpitaux*, 1900.

Vincent. — « Cytologie et bactériologie des pleurésies typhiques », *Soc. de biol.*, nov. 1903.

Vincent et Muratet. — *Fièvres typhoïdes et paratyphoïdes*, 1916.
Widal et Mercklen. — « Les pleurésies typhoïdiques », *Soc. de méd. des hôpitaux*, 1900.
Widal et Ravaut. — « Cyto diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre », *Soc. de biol.*, 1902.

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.